FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 N°

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**Jean-Victor Nisard**

Né le 10 Août 1902, à Tunis

# Contribution à l'étude pathogénique du Zona

(A propos d'une observation de zona varicelleux chez un pottique.)

*Président :* M. HENRI CLAUDE, *Professeur.*

Les Publications Parisiennes, 110, rue Saint-Maur, Paris.

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 N°

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**Jean-Victor Nisard**

Né le 10 Août 1902, à Tunis

# Contribution à l'étude pathogénique du Zona

**(A propos d'une observation de zona varicelleux chez un pottique.)**

*Président :* M. HENRI CLAUDE, *Professeur.*

Les Publications Parisiennes, 110, rue Saint-Maur, Paris.

1930

**LE DOYEN ..... M. ROGER**

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | ROUVIERE |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale | CUNEO |
| Physiologie | ROGER |
| Physique médicale | STROHL |
| Chimie médicale | DESGREZ |
| Bactériologie | LEMIERRE |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT |
| Pathologie et thérapeutique générales | BAUDOUIN |
| Pathologie médicale | CLERC |
| Pathologie chirurgicale | N... |
| Anatomie pathologique | ROUSSY |
| Histologie | CHAMPY |
| Pharmacologie et matière médicale | TIFFENEAU |
| Thérapeutique | LOEPER |
| Hygiène et médecine préventive | TANON |
| Médecine légale | BALTHAZARD |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | MENETRIER |
| Pathologie expérimentale et comparée | RATHERY |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie | Maurice VILLARET |
| Clinique médicale | CARNOT<br>BEZANÇON<br>ACHARD<br>Marcel LABBE |
| Hygiène et clinique de la première enfance | LEREBOULLET |
| Clinique des maladies des enfants | NOBECOURT |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | H. CLAUDE |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GOUGEROT |
| Clinique des maladies du système nerveux | GUILLAIN |
| Clinique des maladies infectieuses | TEISSIER |
| Clinique chirurgicale | DELBET<br>HARTMANN<br>LEJARS<br>GOSSET |
| Clinique ophtalmologique | TERRIEN |
| Clinique urologique | LEGUEN |
| Clinique d'accouchements | COUVELAIRE<br>BRINDEAU<br>JEANNIN |
| Clinique gynécologique | J.-L. FAURE |
| Clinique chirurgicale et orthopédie | OMBREDANNE |
| Clinique thérapeutique médicale | VAQUEZ |
| Clinique otho-rhino-laryngologique | SEBILEAU |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | Pierre DUVAL |
| Clinique propédeutique | SERGENT |
| Clinique de la tuberculose | Léon BERNARD |
| **Professeur sans chaire** | **MAUCLAIRE** |

## II. — AGREGES EN EXERCICE

| MM. | |
|---|---|
| ALAJOUANINE | Neurologie et Psychiatrie |
| BINET | Physiologie |
| AUBERTIN | Pathologie médicale |
| BENARD (Henri) | Pathologie médicale |
| BLANCHETIERE | Chimie biologique |
| BROCQ | Pathologie chirurgicale |
| BRULE | Pathologie médicale |
| CADENAT | Pathologie chirurgicale |
| CATHALA | Pathologie médicale |
| CHABROL | Pathologie médicale |
| CHEVALLIER | Pathologie médicale |
| DE GAUDART D'ALLAINES | Pathologie chirurgicale |
| DOGNON | Physique |
| DONZELOT | Pathologie médicale |
| EGALLE | Obstétrique |
| FEY | Urologie |
| GARNIER | Pathologie expérimentale |
| GASTINEL | Bactériologie |
| GATELLIER | Pathologie chirurgicale |
| GIROUD | Histologie |
| HARVIER | Pathologie médicale |
| HOVELACQUE | Anatomie |
| HUTINEL | Pathologie médicale |
| JOANNON | Hygiène |
| JOYEUX | Parasitologie |
| LABBE (Henri) | Chimie biologique |
| LAROCHE (Guy) | Pathologie médicale |
| LEMAITRE | Oto-rhino-laryngologie |
| LEROUX | Anatomie pathologique |
| LEVEUF | Pathologie chirurgicale |
| LIAN | Neuro-psychiâtrie |
| LEVY-VALENSI | Pathologie médicale |
| MERCIER (Fernand) | Pharmacologie |
| MILLOT | Histologie |
| MONDOR | Pathologie chirurgicale |
| MOREAU | Pathologie médicale |
| MOULONGUET | Pathologie chirurgicale |
| MOURE | Pathologie chirurgicale |
| MULON | Histologie |
| OBERLING | Anatomie pathologique |
| OLIVIER | Anatomie |
| PIEDELIEVRE | Médecine légale |
| PORTES | Obstétrique |
| QUENU | Pathologie chirurgicale |
| RICHET | Physiologie |
| SEZARY | Dermatologie et syphiligraphie |
| VALLERY-RADOT (Pasteur) | Pathologie médicale |
| VAUDESCAL | Obstétrique |
| VELTER | Ophtalmologie |
| VERNE | Histologie |
| VIGNES | Obstétrique |

## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

### pour le service des examens

| MM. | |
|---|---|
| BUSQUET | Pharmacologie |
| GUENIOT | Obstétrique |
| LEQUEUX | Obstétrique |
| NEVEU-LEMAIRE | Parasitologie |
| RETTERER | Histologie |
| ZIMMERN | Physique |

74204

## IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

### à titre permanent

| MM. | | MM. | |
|---|---|---|---|
| ALGLAVE | Clinique chirurgicale | LEVY-SOLAL | Clinique obstétricale |
| AUVRAY | Clinique chirurgicale | LERI | Clinique médicale |
| BASSET | Clinique chirurgicale | METZGER | Clinique obstétricale |
| CHEVASSU | Clinique chirurgicale | MOCQUOT | Clinique chirurgicale |
| LAIGNEL-LAVASTI | Clinique médicale | PROUST | Clinique chirurgicale |
| LE LORIER | Clinique obstétricale | SCHWARTZ | Clinique chirurgicale |

## V. — CHARGES DE COURS

| | |
|---|---|
| MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire | Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY | Stomatologie |
| CHAILLEY-BERT | Education physique |
| LEDOUX-LEBARD | Radiologie clinique |
| WEIL-HALLE | Puériculture |

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

*Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.*

AUX MIENS ET A MES AMIS

*Que chacun de vous retrouve ici une part d'affection.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

Professeur de Clinique
des Maladies mentales et des Maladies de l'Encéphale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Témoignage de ma respectueuse admiration et de ma profonde gratitude.*

À MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui, avec une parfaite bienveillance, n'ont cessé de me guider de leurs conseils éclairés, j'adresse mes remerciements et l'expression de ma grande reconnaissance pour ce qu'ils m'ont appris, et pour les marques de sympathie qu'ils m'ont toujours témoignées.*

# INTRODUCTION

Le zona est actuellement un des chapitres les plus discutés de la Pathologie. Depuis que l'herpès zoster est isolé du groupe confus des éruptions de la série herpétique, il a soulevé une foule de problèmes dont aucun n'a reçu jusqu'ici une explication entièrement satisfaisante. Il nous a semblé donc que le moindre fait, offrant la plus petite chance de nous rapprocher de la solution d'un de ces problèmes, méritait d'être retenu en ce qui concerne ce sujet obscur. C'est ce qui nous a déterminé de faire, comme sujet de notre thèse, cette observation qui, malgré qu'elle ne contienne que des faits cliniques, est intéressante à de nombreux points de vue. Le cas autour duquel nous grouperons un essai critique de la pathogénie du zona touche à peu près à tous les problèmes qui ont été soulevés à propos de cette maladie ; à savoir la nature infectieuse, spécifique, de tous les zonas, (y compris les cas étiquetés, éruptions zostériformes), les rapports de cette infection spécifique avec la varicelle, sa contagiosité, et, quoique d'une façon indirecte, son anatomie pathologique. Dans notre *pre-*

*mier chapitre* nous exposerons notre observation, suivie d'un commentaire, et les objections possibles à son sujet. Ensuite, dans le *second chapitre*, nous passerons brièvement en revue les théories pathogéniques du zona et les conclusions qui en ont été tirées surtout au point de vue nosographique. A la suite de cette revue, nous serons forcés de convenir que notre cas est impossible à expliquer par les données actuellement classiques. Nous consacrerons notre *troisième chapitre* à la recherche d'une pathogénie qui permette de placer notre observation dans un cadre nosographique s'accordant également avec d'autres faits résistant à la critique.

Il peut sembler abusif de critiquer une théorie parce qu'elle n'explique pas un cas, mais notre observation, si imparfaite qu'elle soit, est en parfait accord avec un grand nombre d'autres faits que nous exposerons en détail dans notre travail. Il nous a semblé que ces faits autorisaient une révision de la question du zona, révision qui est le véritable but de notre thèse.

## OBSERVATION

Nous étions appelés au mois d'août 1929 auprès de M. X... pour une éruption localisée à la paroi thoracique. Nous apprenons par l'entourage du malade que celui-ci fut pris trois jours, avant le début de l'éruption, de névralgie intercostale extrêmement vive, l'immobilisant complètement. En même temps, il présenta quelques malaises, et un léger état fébrile (38°1). Toutes ces manifestations furent mises sur le compte d'une bronchite chronique dont le malade est atteint depuis plusieurs années, et soignées par des enveloppements sinapisés. L'éruption n'est apparue que trois jours après le début de ces phénomènes infectieux et douloureux.

Le malade, à l'examen duquel nous procédons, est âgé de 62 ans, rentier, autrefois employé de bureau, profession qu'il n'exerce plus depuis une maladie grave il y a deux ans. Nous le trouvons couché et nous sommes frappés par l'intensité de la douleur qui lui interdit tout mouvement.

L'inspection du thorax nous montre un zona tout à fait typique nettement gauche, unilatéral, consti-

tué par des éléments bulleux polycycliques reposant sur une base érythémateuse. Ce zona siège au niveau du onzième espace intercostal. Toute la zone cutanée entourant les lésions est extrêmement douloureuse, le moindre frôlement y provoque une exacerbation des douleurs. Nous nous serions contentés du diagnostic de zona, diognostic qui semblait s'imposer chez ce vieillard, si, en examinant le dos du malade, nous n'y avions pas découvert une déformation rachidienne. En effet, il était facile à constater chez notre malade une gibbosité angulaire siégeant au niveau des sixième et septième vertèbres dorsales. La déformation est complètement indolore, ce qui explique qu'elle a pu passer à peu près complètement inaperçue jusque-là. Le malade et son entourage ont bien remarqué une attitude un peu courbée en avant, mais elle leur semblait normale chez un vieillard.

Au moment où nous avons vu le malade, il était complètement apyrétique. L'examen général nous a montré :

Au point de vue pulmonaire : quelques sibilances disséminées aux deux poumons et une diminution assez marquée du murmure vésiculaire à la base gauche que nous attribuons aux douleurs empêchant la respiration profonde.

Au point de vue cardiaque et circulatoire, tout semble normal, pas de bruits anormaux, la tension artérielle est de 18-11.

L'examen du système nerveux ne montre pas de troubles décelables cliniquement.

Les antécédents du malade sont extrêmement chargés. En dehors de la scarlatine et de la fièvre typhoïde qu'il aurait contractées vers l'âge de 20 ans, il aurait craché du sang plusieurs fois, mais sans s'en inquiéter particulièrement. Les hémoptysies ont cessé depuis quinze ans environ.

Il y a deux ans, notre malade a été atteint d'une maladie à début extrêmement insidieux, avec laquelle il a traîné pendant près d'un mois avant de consulter un médecin. Cette maladie a été, par la suite, étiquetée pleurésie, mais n'a jamais été confirmée par la ponction exploratrice ; la convalescence en a été très longue et a laissé le malade dans une asthénie extrêmement marquée dont il n'est pas encore complètement remis.

Au point de vue des antécédents héréditaires, collatéraux, nous n'avons rien à signaler. Nous avons soigneusement recherché la possibilité d'une syphilis dans les antécédents de notre malade, mais toutes les recherches sont restées négatives.

Nous avons donc conclu, à ce moment-là, à une éruption zostérienne chez un pottique. A vrai dire, nous n'avions d'autres preuves pour l'origine tuberculeuse de la déformation rachidienne, que les antécédents du malade témoignant de l'imprégnation bacillaire profonde. Nous n'avons jamais pu faire faire une radiographie, et, d'une façon générale, faire prendre au sérieux la déformation vertébrale qui ne retenait nullement l'attention du malade ni de son entourage.

Nous avons été obligés, par la suite, de revoir notre malade à cause du traitement antialgique que nous avions opposé aux douleurs du zona. Or, une dizaine de jours après notre première visite, la fille du malade nous montre incidemment son fils, âgé de 4 ans, qui présente une éruption généralisée. Nous n'avons pas eu de difficultés à diagnostiquer une varicelle tout à fait typique, tout à fait bénigne.

La survenue de cette varicelle a troublé notre diagnostic et, en admettant qu'elle ait quelque rapport avec l'éruption du grand-père, nous ne pouvions plus considérer cette dernière comme une éruption symptômatique de son affection vertébrale, mais comme un zona idiopathique.

Cette éruption a duré assez longtemps et la varicelle du petit-fils était guérie au moment où le zona présentait encore quelques poussées. L'éruption s'est desséchée moins d'un mois après son début, mais une cicatrice fortement pigmentée y était encore visible. Ses douleurs ont encore été très vives, sa gibbosité s'est accentuée, mais nous n'avons pas pu constater la présence d'un abcès ; depuis, nous avons perdu de vue notre malade.

Nous n'avons pas la prétention de donner là une observation contenant des faits nouveaux, il s'agit tout simplement d'une observation typique, comme il y en a eu beaucoup et demandant la révision des notions classiques. Comment étiqueter ce cas ? Les partisans convaincus des idées régnantes auraient dit : pure coïncidence d'une éruption zostériforme

et d'une varicelle dans un même milieu familial. La varicelle est une affection assez commune chez l'enfant pour pouvoir coïncider avec un zona. Là, c'est évidemment plutôt question de conviction et de goût que de preuves scientifiques. L'argument de la coïncidence est impossible à réfuter en principe, mais il faudrait alors faire la même objection aux innombrables observations semblables qui ont été publiées tout récemment.

Un grand défaut de cette observation est l'absence de tous les examens de laboratoire, mais ceci lui est commun avec toutes les observations qui sont puisées dans la clientèle de ville où l'on n'a pas à sa disposition tous les moyens d'investigations. Notre observation aurait gagné singulièrement en poids si elle avait pu s'aider d'une radiographie, d'une réaction de Bordet-Wassermann et de la réaction de fixation par les éléments zonateux et varicelleux proposée par Netter et Urbain.

Malgré ces défauts que nous sommes obligés de reconnaître, notre observation nous semble digne de réflexion. Si nous l'ajoutons aux autres faits analogues sur lesquels l'attention des auteurs s'est fixée depuis quelques années, nous ne pouvons nous résigner à l'hypothèse d'une coïncidence. Si les cadres actuellement admis du zona ne nous expliquent pas cette observation, c'est que ces cadres ne correspondent pas à la réalité ou tout au moins ne s'étendent pas à la totalité des faits.

## THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU ZONA

L'histoire pathogénique du zona ne commence qu'à la deuxième moitié du XIX^e^ siècle. Jusque-là, le zona était confondu avec un grand nombre d'affections cutanées, et même, si on peut en reconnaître certains caractères chez les anciens auteurs, les divergences de terminologie achèvent d'embrouiller complètement la question. Celse décrit bien, sous le nom d'ignis sacer, une éruption pustuleuse se localisant avec prédilection à la poitrine et aux côtés, mais il ajoute que la même maladie s'appelle en grec herpès. Cette confusion reste entière cliniquement jusqu'à Trousseau qui, dans ses leçons cliniques, montre les différences entre les deux affections, mais biologiquement la question ne sera résolue que par les travaux de Grueter en 1910. Cet auteur, dont les recherches ont été ultérieurement confirmées par Loewenstein et par Kraupa, montre l'inoculabilité de l'herpès à la cornée du lapin, tandis que le zona pratiquement n'est pas inoculable. Mais ce n'est pas seulement avec l'herpès que le zona a été confondu. Sauvages, au XVIII^e^ siècle, confond le zona avec la

maladie connue sous le nom de feu de saint Antoine et la classe parmi les dartres. Il y a là une double inexactitude, car le feu de saint Antoine était une maladie épidémique du moyen âge que l'on tend à identifier actuellement avec l'acrodynie. A cette époque-là, le zona fut encore communément confondu avec l'érysipèle jusqu'au début du siècle dernier quand Molinié, dans sa thèse de Paris du 13 prairial an XII, a montré les différences profondes qui existent entre les deux affections.

Trousseau, avec qui s'ouvre l'ère de l'autonomie clinique du zona, ne s'est guère préoccupé de la question pathogénique. Comme cause, il incrimine l'arthritisme chez l'enfant et l'herpétisme chez le vieillard. Aujourd'hui, nous ne pouvons pas attribuer un sens précis à ces facteurs étiologiques. Nous retenons tout simplement que Trousseau avec son sens clinique notait un fait qui, à notre avis, n'attire pas suffisamment l'attention des auteurs modernes, nous voulons parler de la notion du terrain. Nous aurons encore l'occasion d'y revenir par la suite. De toute façon, Trousseau, qui a tellement insisté sur le caractère douloureux du zona, ne s'est pas posé la question si le zona était essentiellement une dermatose bien douloureuse ou bien une affection nerveuse avec retentissements cutanés secondaires.

L'étude pathogénique du zona s'est orientée dès le début en deux directions différentes, mais parallèles ; les lésions anatomo-pathologiques d'une part,

les facteurs étiologiques d'autre part. Nous scinderons délibérément notre exposé des théories en deux et nous montrerons l'évolution des idées anatomopathologiques tout d'abord, pour résumer ensuite succinctement les points principaux en ce qui concerne l'étiologie de la maladie.

A) *Anatomie pathologique du zona.*

Avant même que Trousseau, dans ses cliniques de 1865, définisse nettement les caractères cliniques du zona, la localisation particulière de l'éruption zostérienne et les troubles nerveux qui l'accompagnaient n'a pas manqué d'attirer l'attention des chercheurs. Charcot, en 1859, publie une observation de zona survenu à la suite d'une blessure de la cuisse par projectile. Le traumatisme était suivi, une quinzaine de jours après, de névralgie et puis d'une éruption vésiculeuse. A cette occasion, Rouget rappelle une observation de zona après blessure du plexus brachial ayant suivi exactement le trajet des filets nerveux atteints. La question, une fois déclanchée, s'est développée rapidement. La thèse de Servant en 1877 publie plusieurs observations, notamment celle de Riesel, très suggestive, où le zona est survenu à la suite d'une intervention chirurgicale pour cancer du sein. Au cours de cette intervention le nerf radial a été comprimé au niveau du coude,

et la compression nerveuse a déterminé l'apparition d'un zona suivant le trajet du segment périphérique du nerf sous-jacent à la compression. Servant conclut que les zonas des membres sont symptômatiques de l'affection d'un nerf, et que l'éruption occupe le trajet de ce nerf. La thèse de Servant n'est que le résumé de toute une série de travaux faits sur la question. En 1873, Bouchut et Labadie-Lagrave réunissent six observations où l'examen du nerf a pu être pratiqué et où celui-ci a montré des lésions susceptibles d'être rendues responsables du zona. En 1876, Hardy déclare déjà nettement que le zona est dû à une névrite périphérique, et il prétend fonder cette assertion sur des constatations anatomiques et des faits expérimentaux. La description du zona ophtalmique par Hutchinson en 1866 a été rapidement suivie par cet auteur lui-même et par ses élèves de la découverte des lésions nerveuses. Tous ces faits réunis ont permis plus tard à Pitres et Vaillard de formuler la *théorie névritique du zona*. Selon ces auteurs qui ont donné une forme définitive à cette conception, le zona est toujours dû à une atteinte du nerf périphérique, soit atteinte infectieuse, notamment sous la forme de périnévrite noueuse décrite par eux comme lésion caractéristique du zona, soit atteinte mécanique, par exemple compression.

Presque parallèlement à la théorie névritique se développe la *théorie ganglionnaire* du zona. Le premier qui a parlé de lésion des ganglions rachidiens

dans le zona est Baerensprung en 1861. Nous voyons donc que ces deux théories qui ont connu une fortune si différente sont, à quelques années près, contemporaines. Baerensprung a vu des lésions ganglionnaires des plus nettes constatées au microscope. Ce travail, difficile à contrôler en raison des autopsies peu nombreuses et rarement possibles au cours du zona, eut tout d'abord peu de retentissement. Charcot et Cotard, en 1865, ont publié un cas de zona avec, à la vérification anatomique, des lésions ganglionnaires. Balkley, en 1876, conclut que les lésions nerveuses ne suffisent pas, à elles seules, à expliquer le zona et il existe presque toujours en même temps des lésions ganglionnaires ou médullaires. Du même avis semble être, un an plus tard, Kaposi qui combat la théorie nerveuse périphérique exclusive. L'incertitude règne jusqu'en 1900 quand paraît le mémoire de Head et Campbell. Ce mémoire, le travail le plus complet et le plus méthodique qui ait été fait jusque-là sur l'anatomie pathologique des lésions nerveuses du zona, conclut très nettement en faveur de la localisation ganglionnaire de celles-ci. La discussion semble close, le zona est une poliomyélite postérieure due à des lésions du segment radiculo-médullaire du neurone sensitif. La théorie ganglionnaire exposée dans les travaux de Head et Campbell est encore classique aujourd'hui quoique fortement menacée, mais pendant une dizaine d'années, elle régnait sans aucune opposition, confirmée en France par Déjerine et Thomas.

L'immense vogue de la théorie ganglionnaire, qui semblait satisfaire l'esprit d'une façon complète, a réussi à étouffer dans son germe la *théorie médullaire*. Les lésions médullaires ont été entrevues par Balkley et plus tard par Head lui-même. L'hypothèse a été soulevée et soutenue avec beaucoup d'éclat par Brissaud, mais ce dernier s'est basé uniquement sur des preuves cliniques. Il a montré que la localisation cutanée du zona thoracique n'était pas tronculaire, ni radiculaire, mais métamérique. Il était donc fort probable qu'elle corresponde à une localisation nerveuse médullaire. Ces preuves étaient évidemment insuffisantes, mais on peut à juste titre admirer le génie de Brissaud qui, malgré les arguments très convaincants de Head et Campbell, pressentait la vérité.

Pendant quelques années, le silence règne sur la question des lésions médullaires du zona. En 1905 paraît une note d'Edinger sur des lésions médullaires qu'il a trouvées à une autopsie. Magnus, en 1907, publie les mêmes constatations. En 1910, Besche publie un cas de zona avec lésions ganglionnaires propagées jusqu'à la moelle, mais il a semblé facile d'interpréter ce cas, d'après les signes cliniques et les lésions concomitantes, comme une névraxite à début zostérien. Ces publications ne semblaient avoir aucun retentissement, et ce n'est que l'observation de Von Zumbusch publiée en 1914 qui soulève finalement quelques discussions et demande une révision de la théorie ganglionnaire. Cette observation

relate un cas de zona généralisé avec lésions simultanées des ganglions et de la moelle. L'éruption n'existait que dans les zones cutanées correspondant aux lésions médullaires. La même année, Von der Scheer adresse une critique sévère à la théorie ganglionnaire et revient complètement à l'hypothèse de Brissaud pour des raisons anatomo-pathologiques et pour des raisons physiologiques, disant que le ganglion ne contient pas les éléments nécessaires pour déterminer une éruption. Ce rôle est plutôt dévolu au tractus intermédio-lateralis contenant des éléments sympathiques. Von der Scheer nie complètement toute importance aux lésions ganglionnaires et, pour lui, le zona dépendrait uniquement de la moelle.

En 1916, Stuurmann et Von der Scheer publient un second mémoire, avec faits anatomiques cette fois-ci et apportant les mêmes conclusions.

En 1919, Schlesinger montre encore un exemple de lésions ganglionnaire et médullaire associées et insiste sur le fait que l'éruption n'existait qu'au niveau où les deux catégories de lésions coexistaient.

En 1923, Hesser publie une observation avec lésions ganglionnaires très étendues, mais ne coïncidant avec l'éruption qu'au niveau des lésions médullaires.

Wohlwill, en 1924, présente deux observations personnelles extrêmement intéressantes et, à cette occasion, résume sa théorie. Ses observations montrent une intégrité absolue des ganglions contrastant

avec des lésions très marquées de la moelle et des méninges. Mais malgré la meilleure volonté de l'auteur, ces constatations ne peuvent servir à la démonstration d'une conception purement médullaire du zona, car l'autopsie a décelé en dehors des lésions centrales des atteintes périphériques. Dans son premier cas, le nerf crural était en pleine dégénérescence ; dans le second, le nerf fessier était comprimé par un abcès. Les conclusions de Wohlwill sont les suivantes : les lésions du neurone sensitif primaire sont constantes dans le zona, elles se produisent par propagation lymphatique et elles consistent en poliomyélite de la base de la corne postérieure. Il ressort de ces conclusions une nouvelle conception de la poliomyélite postérieure de Head et Campbell. Le zona est en effet une poliomyélite postérieure, mais en un sens plus large, comprenant des lésions du protoneurone sensitif depuis le ganglion jusqu'à la corne postérieure.

En France où la théorie métamérique a été soutenue la première fois, les travaux sont beaucoup plus rares. André Thomas et Laminière publient en 1907 une observation tout à fait typique de lésions médullaires zonateuses, mais sans grand retentissement. Achard, dans un ouvrage paru en 1925, rappelle qu'il a vu autrefois des lésions médullaires anciennes dans une autopsie de zona. Il reste éclectique dans ses conclusions et déclare que les lésions médullaires n'excluent nullement celles des ganglions.

Le travail le plus important sur la question en France est celui de Lhermitte et Nicolas en 1927. Après avoir résumé tous les travaux antérieurs, les auteurs donnent une observation personnelle, qui montre, en dehors des lésions inflammatoires des ganglions et du nerf occipital, la corne postérieure en désintégration myélinique. Lhermitte et Nicolas semblent attribuer une grosse importance aux troubles de vascularisation de la moelle dans la genèse des lésions.

En dehors des arguments directs comme la constatation anatomique des lésions, il existe des preuves indirectes de l'origine centrale du zona. L'une d'elles, la localisation métamérique de l'éruption, a servi à Brissaud à édifier sa théorie ; une autre, la quasi constance de réaction méningée prouve tout simplement que la lésion siège au moins à la hauteur des espaces sous-arachnoïdiens. Une preuve importante serait également la présence fréquente de troubles moteurs, qui n'est explicable que par une lésion centrale pouvant atteindre les cornes antérieures ou les cordons moteurs. Notamment, le zona facial s'accompagne presque constamment de troubles moteurs. Une observation particulièrement suggestive, à ce sujet, est celle de Gougerot, Filliol et Merklen, où un zona thoracique survenu chez un syphilitique s'accompagne successivement d'une paralysie de la septième, de la troisième, de la quatrième et de la sixième paire.

Quant à l'interprétation de ces lésions au point de

vue de leurs rôles respectifs, l'avis des auteurs est très variable. La théorie névritique et ganglionnaire considère l'éruption comme un trouble trophique dû à l'irritation de l'un ou de l'autre de ces éléments nerveux. Le progrès que fait en ce moment la pathologie du système nerveux sympathique tend à faire rentrer le zona parmi les troubles dûs à l'atteinte de ce système. La constatation d'autres troubles sympathiques au cours du zona est en faveur de cette manière de voir ; ainsi on a signalé un syndrome de Claude Bernard-Horner dans les zonas du premier segment médullaire dorsal, des coexistences de zona et d'un œdème type Quincke (G. Etienne et O. Gerbaut.)

Nous signalons en passant une hypothèse récente de Chevallier, qui, à la suite d'études anatomo-radiologiques, conclut que le zona est l'inflammation d'un territoire artériel fonctionnel.

B) *Etiologie du zona.*

Nous serons beaucoup plus brefs sur ce côté du problème qui semble plus simple, tout au moins dans ses grandes lignes. La première hypothèse à ce sujet est celle de Trousseau, qui, comme nous avons vu, attribuait le zona à l'arthritisme ou à l'herpétisme, ce qui aujourd'hui ne veut pas dire grand' chose. Pfeiffer a fait du zona une maladie parasitaire se propageant par voie sanguine.

Il est intéressant de discuter tout d'abord un problème qui ne semble pas encore actuellement résolu, celui des *zonas traumatiques*. Les premières observations anatomo-pathologiques étaient justement ces éruptions survenant à la suite des blessures des nerfs, comme celles de Rouget, de Charcot ; Darier signale un cas de zona ophtalmique après une contusion crânienne. Tout récemment encore, Barthélemy a publié un cas de zona thoracique le lendemain d'une contusion de la région. Or, l'hypothèse de l'étiologie traumatique a toujours été fortement constatée dans le zona. Verneuil, en 1873, conclut à une coïncidence pure et simple. Plus tard, on en faisait simplement des éruptions zostériennes. Thibierge, qui a repris récemment le problème, fait beaucoup de réserves sur l'étiologie traumatique possible, cependant il reconnaît que certains cas, où les ganglions rachidiens ou la moelle ont été lésés, peuvent être imputables à ce traumatisme.

C'est la notion étiologique infectieuse qui mérite incontestablement le plus d'attention. En 1883, Landouzy déclare nettement que « la fièvre zostérienne est une maladie générale à détermination circonscrite sur le système nerveux (neuropathie infectieuse) et à expression cutanée dystrophique secondaire ». En outre, il distingue nettement un zona à infection spécifique, et des éruptions ostériformes provoquées par n'importe quel agent infectieux. Landouzy a fait avancer la question étiologique, mais l'idée de l'infection se retrouve d'une façon vague,

il est vrai, chez nombre d'auteurs avant lui. Au dix-huitième siècle, Lorry parle des « métastases pulmonaires de l'herpès zoster qui peut entraîner la phtisie ». Trousseau considère le zona comme une fièvre éruptive et croit à sa contagiosité. Une preuve de sa nature infectieuse était également la présence de lésions à type inflammatoire, de névrites dans le zona. Il n'en est pas moins vrai que c'est Landouzy qui, le premier, a formulé la théorie infectieuse du zona, pleinement vérifiée aujourd'hui.

Le zona semble être dû à un virus filtrant du groupe des virus neurotropes, distinct de celui de l'herpès par sa non-inoculabilité à la cornée du lapin. Ce virus présente des parentés avec celui de l'encéphalite épidémique, de la poliomyélite, de la rage, etc., etc.... Mais nous insistons ici surtout sur l'analogie de ce virus avec celui de la varicelle, car notre observation justement soulève ce problème, qui est du reste un problème de la plus haute actualité. Le problème a été pour la première fois soulevé par Bokay de Budapest, qui, à la fin du siècle dernier, constata dans sa clientèle des cas de contagion entre les deux affections. Il ne publia ses observations qu'en 1909, puis en 1911, au Congrès de Budapest, où il conclut à l'identité de certains zonas avec la varicelle. En 1911, Head relate un cas de succession des deux maladies chez le même sujet. De 1913 à 1917, Le Feuvre de Buluways, en Amérique, accumule un très grand nombre d'observations qui lui permettent de vérifier les vues de Bokay. Depuis ce

temps-là, le nombre des observations prouvant l'identité des deux maladies est très grand et permet de grouper les arguments en faveur de cette manière de voir de la façon suivante :

*a*) Les cas où le zona succède à la varicelle ;

*b*) La varicelle succède au zona (comme dans l'observation que nous relatons) ;

*c*) Zona et varicelle simultanés chez le même sujet.

Si les arguments cliniques peuvent toujours être sujets à caution, il existe actuellement une preuve biologique de l'identité des deux maladies. C'est la réaction de fixation de complément en utilisant comme antigène le contenu de vésicules de zona ou de varicelle. La réaction fut pratiquement réalisée par Netter et Urbain, après les tentatives de Cornelia de Lange et Wolff. Les sujets atteints de zona et de varicelle se comportent de la même façon vis-à-vis de cette réaction. Malgré que la discussion soit encore ouverte sur cette question, il nous semble inutile d'y insister, d'autant plus que les arguments pour et contre ont été exposés dans de nombreuses thèses récentes.

Les rapports du zona et de la varicelle ont permis d'envisager la question des éruptions zostériformes d'un point de vue différent de celui de Landouzy. Presque tous les auteurs actuellement déclarent qu'il n'y a qu'un zona, celui qui est déterminé par le virus zonateux, proche parent de celui de la vari-

celle. L'application des réactions de fixation a permis à Netter de montrer que les zonas, qui selon toute évidence sont symptomatiques d'une autre cause, dépendent du virus spécifique. Les zonas consécutifs à une intoxication par l'arsenic ou par le bismuth se comportent de la même façon (Flandin). Quel est le rôle alors de ces causes apparentes ? Sont-elles tout simplement des causes occasionnelles, ou bien constituent-elles un terrain favorisant l'éclosion du zona ? Lhermitte a insisté sur le rôle prédisposant de la syphilis, qu'il aurait retrouvée dans 70 à 80 % des cas dans les antécédents des zonateux. Cette question du terrain nous apparaît primordiale, et nous nous proposons d'y revenir encore.

## ESSAI D'INTERPRÉTATION DES THÉORIES DU ZONA

Sans être forcé de prendre parti pour une des théories que nous venons de passer en revue, il est peut-être possible de dégager quelques faits solides qui nous permettent de donner une solution de quelques-uns des problèmes que pose le zona. Nous ne nous faisons pas d'illusion sur ce que peut avoir de provisoire cette solution en l'état actuel de nos connaissances, mais nous ne demandons qu'une base qui puisse expliquer *tous les faits* concernant notre sujet.

Quels sont ces faits qui actuellement semblent résister à la critique ? Ils sont de deux ordres : anatomique et étiologique. Les faits anatomiques peuse résumer en disant que le zona, en dehors de ses lésions cutanées, comporte d'une façon constante des lésions nerveuses. Il semble en outre que pour que le zona puisse se produire, deux sortes de lésions sont nécessaires : d'une part du neurone sensitif périphérique, d'autre part de la moelle.

Les faits d'ordre étiologique sont la nature infectieuse, sinon de la totalité, mais de la plus grande partie des zonas. L'agent infectieux présente des analogies extrêmement marquées avec celui de la varicelle.

Voilà les deux points primordiaux de la question sur lesquels nous essaierons de bâtir un édifice pathogénique provisoire et une nosographie nouvelle des zonas. Tout d'abord, nous essaierons de trouver les rapports de ces deux ordres de faits, *le trait d'union de l'infection et de la lésion.* Puis nous nous proposons d'interpréter les *relations entre les deux sortes de lésions.* Nous discuterons ensuite la *distinction entre les zonas vrais et les prétendues éruptions zostériformes* ; nous essaierons ensuite de proposer une explication du *rapport entre le zona et la varicelle.*

A) *Rapport entre les lésions nerveuses du zona et le virus causal.*

La voie d'entrée du virus ne semble pas être très connue. Les uns, comme Marinesco, considèrent comme démontré histologiquement que le virus pénètre par la peau et se propage le long des troncs nerveux. Cette hypothèse va à l'encontre de la théorie classique faisant du zona pn syndrome du ganglion rachidien, l'éruption cutanée n'étant que la traduction de l'irritation de ce ganglion. Mais nous

avons vu que la théorie classique n'est valable que pour un nombre très restreint de cas. L'infection sanguine, implicitement admise dans la théorie classique, n'a jamais pu être démontrée. En dehors des preuves histologiques de Marinesco, une preuve clinique est fournie par l'existence d'une adénopathie très précoce précédant de quelques jours l'apparition de l'éruption. La preuve expérimentale serait décisive si les quelques cas d'inoculation positive permettaient d'en tirer des conclusions. Du reste, cette question a très peu d'importance actuellement, depuis que l'on sait que toutes les maladies, même celles qui sont en apparence très localisées, sont à un stade de leur évolution des maladies générales. Le syndrome infectieux général qui précède et accompagne généralement l'éruption zostérienne témoigne de cette phase de généralisation. Quelle que soit donc la porte d'entrée du germe, celui-ci atteint avec exclusivité les éléments nerveux, ce qui a permis à Levaditi de classer les virus du zona, de l'herpès, de l'encéphalite, de la rage, etc... dans le groupe des virus filtrants neurotropes. Il semble hors de doute que les lésions nerveuses sont chronologiquement antérieures aux lésions cutanées ; sur ce point, la théorie classique semble être d'accord avec les recherches modernes. La théorie ganglionnaire admet nécessairement la précession des lésions nerveuses, puisque l'éruption cutanée n'en est que le corollaire. Les travaux modernes sont forcés de l'admettre devant les arguments cliniques,

notamment les névralgies qui précèdent constamment l'apparition de l'éruption.

Il semble, en somme, probable que le virus procède suivant le circuit que voici : 1° pénétration par la peau ou une muqueuse, vraisemblablement à l'endroit où l'éruption va survenir ; 2° atteinte du neurone périphérique et de la moelle ; 3° l'éruption.

B) *Rapport entre les lésions périphériques et centrales.*

Nous avons insisté sur le fait que tous les travaux anatomo-pathologiques finissent par conclure à l'existence de deux localisations nerveuses dans le zona : le neurone sensitif périphérique serait seul responsable pour les classiques, le nerf pour Pitres et Vaillard, le ganglion pour Head et Campbell. La moelle serait seule en cause pour Brissaud. Mais les auteurs modernes, malgré tout leur désir de remettre en honneur la théorie de Brissaud dans sa forme originelle, sont obligés d'admettre que les lésions médullaires sont constamment accompagnées de lésions périphériques. Les observations de Wohlwill sont typiques à ce point de vue. L'auteur montre les lésions médullaires, l'absence de lésions ganglionnaires, mais il est obligé de mentionner à la fin que dans un cas le nerf crural présentait des lésions,

dans l'autre le nerf fessier était englobé dans un volumineux abcès. Nous sommes donc obligés d'admettre, à la lumière de ces travaux, que les deux ordres de lésions sont obligatoires. Mais comment expliquer la présence de ces deux localisations, et quel est le rôle qu'elles jouent au point de vue pathogénique ? La supposition la plus simple, bien entendu, est de dire que le virus se propage d'une façon centripète ou centrifuge, peu importe. C'est à quoi conclut précisément Wohlwill. Mais il ne semble pas s'agir toujours d'une lésion médullaire de la même nature que la lésion périphérique. Dans un bon nombre de cas, la lésion médullaire était ancienne, comme le cas d'Achard, qui, à côté des lésions ganglionnaires, a trouvé un petit foyer d'hémorragie ancienne à la base de la corne antérieure. On peut discuter également le cas de Besche, que Lhermitte interprète plutôt comme une névraxite à début zostérien, les lésions ganglionnaires étant alors seules dues au virus zonateux ; la lésion médullaire, par contre, serait de nature névraxitique. Il faut noter d'autre part que les lésions périphériques et centrales ne sont pas contiguës dans la majorité des cas. Nous avons vu que, dans les cas de Wohlwill, les deux localisations étaient très éloignées. Dans le cas classique d'André Thomas et Laminière, les auteurs notent « des congestions vasculaires et des foyers hémorragiques siégeant au niveau de la corne latérale ». Or, la corne latérale, que la majorité des auteurs citent comme siège d'élection de lésions mé-

dullaires du zona, est relativement éloignée de la racine postérieure, par laquelle pénètre le neurome sensitif périphérique. Nous tenons à insister encore une fois sur un fait qui semble essentiel, mais qui n'a pas suffisamment attiré l'attention des chercheurs : c'est la notion du terrain dans le zona. Nous pouvons dire sans exagération que l'immense majorité des malades atteints de zona ont une tare nerveuse, une affection éteinte ou évolutive du système nerveux. C'est évidemment une notion classique, mais depuis Landouzy on trouvait fort commode de considérer ces éruptions survenant chez les paralytiques généraux, chez les tabétiques, les syphilitiques, les paraplégiques, etc... comme des éruptions zostériformes. Mais nous avons vu qu'une telle distinction est plus commode que conforme à la réalité. Il nous semble plutôt que ces lésions nerveuses préexistantes jouent un rôle important dans la genèse du zona. Lhermitte a déjà insisté sur le rôle de la syphilis comme terrain prédisposant à l'éclosion d'un zona.

Nous pouvons conclure que les lésions périphériques et centrales du zona ne sont pas forcément de la même nature et de la même signification au point de vue pathogénique. Pour ce qui concerne cette signification, nous n'en pouvons formuler que des hypothèses. La théorie classique attribuait au ganglion un rôle trophique. Or, von der Scheer critique justement la théorie ganglionnaire en disant que les ganglions ne contiennent pas d'éléments

génétiques de lésions comparables à une éruption zostérienne. Les auteurs modernes ont tendance à attribuer le rôle principal aux lésions du tractus intermedio-lateralis, origine probable du sympathique spinal. En réalité, il est à peu près impossible de démêler le rôle dévolu à chaque lésion, en l'état actuel de nos connaissance sur le système nerveux trophique. D'ailleurs, *il semble certain que les deux catégories de lésions sont indispensables* pour que le zona se produise. L'observation de Hesser démontre que les lésions ganglionnaires seules ne suffisent pas ; d'autre part, on n'a pas trouvé jusqu'ici de zona sans autres lésions que celles de la moelle.

Plus loin, nous essaierons de donner à cette dualité lésionnelle du zona une interprétation quelque peu hasardeuse, mais susceptible d'éclairer les points les plus délicats de la question.

c) *Zona idiopathique et éruption zostériforme.*

Cette distinction date de Landouzy, mais la conception primitive de cet auteur s'est quelque peu modifiée ultérieurement. Pour Landouzy, tout zona était dû à une infection du ganglion, mais les uns relevaient d'une infection spécifique : c'étaient les zonas idiopathiques ; les autres, d'une autre infec-

tion, en premier lieu syphilis et tuberculose : c'étaient les infections zostéroïdes. Plus tard, quand l'infection n'était de rigueur que pour les zonas essentels, le cadre étiologique des éruptions zostéroïdes fut élargi ; ils pouvaient relever d'une irritation du ganglion de nature diverse, toxique, mécanique, etc. Cette distinction était déclarée très dificile cliniquement, mais on a donné un certain nombre de caractères distinctifs. Nous ne reprenons pas ici l'étude clinique des divergences entre ces deux sortes d'éruptioons, nous désirons seulement montrer un caractère différentiel, celui-ci biologique et d'importance primordiale : l'immunité des zonas vrais et les récidives fréquentes des syndromes zostériens. La raison de ce point divergent n'est pas résolue, malgré que tous les auteurs modernes soient d'accord sur l'unité de tous les zonas. Nous tâcherons de proposer une explication tout hypothétique, il est vrai, mais c'est la première tentative pour expliquer ce fait obscur.

Il semble qu'actuellement la distinction entre zona essentiel et zona symptomatique ne soit plus soutenable. Il n'y a aucune raison clinique pour la conserver, et en outre les tests biologiques proposés par Netter et Urbain à l'aide de la réaction de fixation ont montré que tous les zonas se comportaient de la même façon au point de vue biologique. Des essais ont été faits sur des zonas toxiques, arsenicaux et bismuthiques, qui donnent une réaction positive avec de la sérosité des vésicules de zona et de vari-

celle. Notre observation, malgré l'absence de preuves biologiques, démontre d'une façon assez nette que les zonas, ayant toute l'apparence d'une éruption symptomatique, peuvent en réalité être dûs au virus zonateux. S'il y a une distinction à conserver, celle-ci doit être formulée d'une façon tout à fait différente. Ici intervient la notion du terrain, sur laquelle nous insistons une fois de plus. La grande majorité des zonas survient chez des sujets tarés au point de vue nerveux, et il se peut que cette tare représente un élément important au point de vue des lésions. On pourrait peut-être distinguer des zonas dont une des deux lésions est d'origine non spécifique et d'autres dont toutes les deux lésions sont dues au virus zonateux. Somme toute, *il semble que tous les zonas sont dûs au même virus, mais très souvent ce virus ne peut agir qu'à la faveur d'une lésion antérieure.*

d) *Les rapports du zona et de la varicelle.*

Nous avons vu qu'il y avait de très fortes présomptions en faveur de l'identité ou tout au moins de la parenté de ces deux affections. Nous ne reviendrons pas sur les arguments pour et contre cette manière de voir ; nous nous demandons seulement de quelle façon on peut concevoir les rapports de ces deux affections. Flandin, dans son rapport au

Congrès de Bruxelles en 1926, résume toutes les hypothèses qu'on a pu formuler à ce supet. S'agit-il d'une *mutation microbienne*, comme on en voit des exemples chez les coccis et certains bacilles ? Mais il semble, au contraire, que les propriétés antigéniques des deux virus soient identiques. Le zona est-il le *réveil d'une infection varicellique* latente par la *syphilis*, comme le suppose Lhermitte ? La varicelle et le zona seraient-ils deux étapes d'une même infection ? Certains voient, dans la phase de phénomènes généraux qui précède l'éruption, un premier stade varicelleux qui, en faveur d'une immunnité relative, se localiserait ensuite sur un territoire formant *locus minoris resistentiæ*. Certaines formes de zona généralisé, pouvant être interprétées comme des cas intermédiaires entre les deux affections, sont nettement en faveur de cette hypothèse. En particulier, les cas de Keining de zona généralisé chez les vieillards, avec modifications sanguines, seraient tout à fait conformes à ces idées. Nous nous arrêtons donc à cette hypothèse de *deutéro-infection chez d'anciens varicellisés* comme la plus probable. Nous essaierons même d'aller plus loin et nous tenterons d'expliquer la dualité des lésions nerveuses zostériques par ce fait de perte locale de l'immunité. L'état actuel de la pathologie générale concernant l'immunité nous permet peut-être d'émettre quelques hypothèses qui, malgré leur hardiesse, ne sont pas en contradiction avec les notions généralement admises.

E) *Synthèse de la pathogénie du zona.*

Nous essaierons de bâtir notre édifice pathogénique et nosographique provisoire sur les faits suivants, faits qui semblent se dégager de l'interprétation ci-dessus esquissée des travaux modernes :

1° Le zona est essentiellement une maladie nerveuse et dépend comme substratum anatomique d'une lésion nerveuse double : l'une du neurone sensitif périphérique, l'autre de la moelle, surtout au niveau des origines du sympathique.

2° Tous les zonas sont dûs à un virus spécifique, analogue au virus de la varicelle.

La varicelle est le type même des maladies immunisantes. Il n'y a guère d'exemple de récidive dans la littérature médicale. Comment se fait-il alors qu'elle puisse chez certains sujets, et pas d'autres, revenir sous une forme un peu différente, il est vrai, mais qui semble biologiquement identique ? Nous touchons là à un des problèmes les plus ardus de la pathologie générale, à l'immunité.

Des travaux récents ont montré que l'immunité présente une autonomie locale relative, ce qui a permis à certains auteurs de parler d'une immunité locale. D'autre part, les hypothèses concernant le rôle régulateur du système nerveux dans le mécanisme de l'immunité semblent reposer actuellement

sur des bases expérimentales. Nous ne pouvons ici qu'affleurer à peine ces problèmes très généraux, sous peine de sortir complètement de notre sujet. Pour revenir donc au zona, ne pourrait-on pas considérer cette maladie comme un *dérèglement de l'immunité locale sous l'influence des lésions nerveuses,* ou, pour parler un langage plus moderne, comme une anergie locale ? Cette anergie permettrait au virus varicelleux, qui est sans doute un virus extrêmement répandu, de redevenir pathogène au niveau d'un certain territoire, correspondant aux lésions nerveuses, causes de cette anergie. L'hypothèse est très hardie, nous en convenons, mais présente un certain nombre de commodités pour expliquer les points les plus obscurs du problème du zona.

Tout d'abord, la dualité lésionnelle. La lésion médullaire serait le facteur de l'anergie, tandis que la lésion périphérique serait la vraie cause directe du zona. Certains zonas sont récidivants parce qu'une lésion médullaire persistante les met constamment en état de réceptivité pour le virus. D'autres donnent une immunité aussi absolue que la varicelle, car l'anergie n'était que passagère. Le vieillard fait souvent des zonas généralisés, car les lésions de sclérose nerveuse sénile sont disséminées et créent de multiples anergies locales. Ces quelques faits pourraient presque servir d'arguments à notre hypothèse, mais nous nous rendons parfaitement compte que seule la vérification expérimentale pourrait transformer ces quelques idées en véritable théorie scientifique.

## CONCLUSIONS

I. — A la suite d'un certain nombre d'observations récentes, il semblait que les notions classiques, concernant l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie du zona, demandaient une révision complète. Notre observation fait nettement partie de ces faits, n'ayant pas de place dans les cadres classiques.

II. — Au point de vue anatomo- pathologique, le zona comporte obligatoirement deux catégories de lésions : l'une, atteignant le neurone sensitif périphérique, siège soit sur le trajet d'un nerf, soit au niveau du ganglion rachidien postérieur ; l'autre, centrale, frappe avec prédilection les éléments sympathiques.

III. — La même dualité se retrouve au point de vue étiologique : tous les zonas sont dûs à un virus spécifique, analogue, sinon identique, à celui de la varicelle, mais ce virus ne devient pathogène que

sur les malades présentant une affection nerveuse antérieure. La notion du terrain joue un très grand rôle dans l'étiologie du zona.

IV. — Il est possible que le zona se produise à la faveur d'une anergie locale, peut-être sous la dépendance d'une lésion nerveuse, sur un organisme immunisé normalement contre le virus.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président,*
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE


'ACHARD. — Paris-Médical, 1924, 23 février, 10 mai et 21 mai.

'ACHARD. — Herpès et zona. Paris, 1925.

BAERUNSPRUNG. — Die Gürtel krankheit. (Ann. d. Charité, Krankenhaüser, 1861, n° 9.

BALKLE . — A clinical study on herpes zoster. (Am. Journal of Med. Sciences, july 1876.)

BARTHÉLEMY. — Soc. Fr. de Derm. et Syph., 12 janv. 1928.

BAUDOUIN. — Les troubles moteurs dans le zona. (Th. de Paris, 1920.)

BÉNAD. — Les rapports entre le zona et la varicelle. (Th. de Paris, 1925.)

BESCHE. — Zentralblatt f. allg. Path. u. Path. An. 1910.

J. DE BOKAY. — Relations étiol. de la varicelle avec certains cas de zona. (Congrès de Budapest, 1911.)

BOUCHUT et LABADIE-LAGRAVE. — Gazette des Hôpitaux, 1873, p. 917.

R. BOULIN. — Les zonas généralisés. (Revue de Méd., 1927, n° 8.)

BRISSAUD. — Le zona du tronc et sa topographie. (Bull. Méd., 8 janv. 1896.)

BRISSAUD. — Métamérie spinale et distribution périphérique du zona. (Bull. Méd., 26 janv. 1896.)

CHARCOT. — J. de Physiologie, 1959, t. II.

CHARCOT et COTARD. — Sur un cas de zona. (Soc. Biol., 1865.)

CHEVALLIER. — Soc. Biol., 22 oct. 1927.

F. DANVILLE et H. RAYNAUD. — Presse Médicale, 26 mai 1928.

DARIER. — Précis de dermatologie.

DÉJERINE et THOMAS. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. (Revue Neurologique, 30 mai 1907.)

DÉJERINE et THOMAS. — Maladies de la moelle (1909).

EDINGER. — D. Zeithsr. f. Nervenheilkunde. 1905, vol. XXIV.)

G. ÉTIENNE et O. GERBAUT. — Soc. Méd. Nancy, nov. 1927.

FLANDIN. — Rapport au Congrès de Bruxelles, 1926.

GOUGEROT, FILLIOL et MERKLEN. — Soc. Fr. Derm. et Syph., 10 janvier 1927.

HARDY. — Gaz. Hôp., 1876, p. 827.

HEAD et CAMPBELL. — The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. (Brain, 1900, p. 533.)

HESSER. — Acta Med. Scand., 5 sept. 1923.
HUTCHINSON. — Opht. Hsp. Rep., 1866.
KAPOSI. — Wien. Med. Woch., 1877, p. 629 ss.
KEINING. — Derm. Woch., 19 mai 1928.
LANDOUZY. — Fièvre zoster et exanthèmes. (Sem. Méd., 20 sept. 1883.)
LEVADITI. — Herpès et zona.
LHERMITTE et NICOLAS. — Soc. Neur., 28 févr. 1924.
LHERMITTE et NICOLAS. — La myélite zostérienne. (L'Encéphale, 1927, nos 4 et 5.)
LHERMITTE, NICOLAS et KYRIACO. — Soc. Neur., 28 mars 1928.
MAGNUS. — H. Z. mit Veränderungen im Rückenmark Zentralblatt, 1907, vol. XVIII.
MARINESCO et DRAGANESCO. — Rev. Neur., 1923, n° 1.
MARINESCO et DRAGANESCO. — Presse Méd., 20 août 1927.
MAYERHOFER. — Wien. Med. Woch., 9 juin 1920.
A. NETTER. — Académie de Médecine, 16 mai 1922.
A. NETTER. — Paris-Méd., 7 juin 1924.
A. NETTER et URBAIN. — Soc. Biol., 24 janv. 1924.
H. NETTER. — Th. de Paris, 1921.
PLANCHAIS. — Etude critique sur le zona. (Th. Paris, 1881.)
RAMOND. — A propos du zona. — (Progrès Méd., 1925, n° 9.)
RAMOND. — Clinique Méd., 3e série.
RAVAUT. — Zona. Un traité de Roger, Widal, Teissier : Mal. Inf., t. II.

ROGER. — Revue générale (Gaz. Hôp., 17 févr. 1923.)

ROUGET. — J. de Phys., 1859, t. II, p. 113.

V. D. SCHEER. — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1914, fasc. I, p. 52.

SCHLESSINGER. — Zur Lehre Vom H. Z. Arb. aus dem neur. Inst. Wiener Univ., 1919, vol. XXXIV,

SERVANT. — Th. Paris, 1877.
p. 171.

STUURMANN et V. D. SCHEER. — Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1916, vol. XXXIV, fasc. I-II.

THIBIERGE. — Zona traumatique (R. G.). (Gaz. des Hôp., 1923, 4-6 déc.)

A. THOMAS et LAMINIÈRE. — Les lésions méd. du zona. (Rev. Neur., 1907, p. 693.)

TROUSSEAU. — Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1865.

VERNEUIL. — Soc. Biol., 1873, 18.

WOHLWILL. — Z. f. d. ges. Neur. et Psych., 1924, vol. LXXXIX, fasc. I-III.

V. ZUMBUSCH. — Arch. f. Derm., 1914, vol. CXVIII, n° 3.

Les Publications Parisiennes, 110, rue Saint-Maur, Paris.